

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE **67**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Michel CHASSIN

Né le 29 Septembre 1902, à SAUVETERRE-DE-BÉARN (Basses-Pyrénées)

LA SPLÉNOMÉGALIE
AU COURS DE LA
TUBERCULOSE DU NOURRISSON

Président : M. Léon BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel-Michel CHASSIN

Né le 29 Septembre 1902, à SAUVETERRE-DE-BÉARN (Basses-Pyrénées)

LA SPLÉNOMÉGALIE

AU COURS DE LA

TUBERCULOSE DU NOURRISSON

Président : M. Léon BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

Doyen G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIER.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiâtrie.	FEY	Urologie.
BÉNARD Henri ..	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et... ..	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART ..	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphili-
	graphie.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)....	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	{	Clinique médicale.
CHIRAY		
DUVOIR		
BASSET		
HEITZ-BOYER .	{	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT		
SCHWARTZ		

MM.

GUENIOT	{	Clinique obstétricale.
LE LORIER....		
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

Mort pour la Patrie.

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEON BERNARD

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Médecin de l'Hôpital Laennec

*Qui a bien voulu nous faire un
bienveillant accueil dans son Ser-
vice et nous inspirer le sujet de
notre travail.*

*En hommage de notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LAMY
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris
Médecin-assistant à l'Hôpital Laennec

*Qui a eu l'amabilité de nous
apporter son concours le plus
dévoué et le plus bienveillant dans
l'élaboration de notre thèse et de
nous fournir à cet effet les nom-
breux matériaux dont nous avons
pu disposer.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici
l'expression de notre plus vive re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE
Professeur de Clinique psychiatrique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Henri-Rousselle

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER
Professeur Agrégé de Pathologie médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

Hommage de nos sentiments respectueux et reconnaissants pour le bienveillant intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné.

INTRODUCTION

L'expérience clinique a montré depuis longtemps déjà que la rate participe dans une mesure variable selon les cas à diverses manifestations pathologiques du premier âge et plus spécialement à certaines infections chroniques telles que la tuberculose ou l'héredo-syphilis ; mais, il faut le reconnaître, les cliniciens lui attribuent dans ces circonstances une valeur symptomatologique inégale.

Les ressources d'une expérience clinique étendue, les méthodes de diagnostic dont nous disposons à l'heure actuelle permettent d'acquérir des notions exactes sur la splénomégalie au cours de la tuberculose du nourrisson et de pouvoir apprécier ainsi à sa juste valeur ce symptôme dans cette affection.

Nous nous efforcerons de déterminer cette valeur en nous basant sur un grand nombre de documents recueillis à la crèche Landouzy (annexe de la Clinique de la Tuberculose), actuellement dirigée par M. le Docteur Maurice Lamy, ancien Chef de Clinique.

Nous remercions respectueusement M. le Professeur Léon Bernard de l'hospitalité qu'il a bien voulu nous accorder et de l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse ; nous adressons à M. le Docteur Maurice Lamy et à Mlle le Docteur Gauthier-Villars nos remerciements les plus vifs pour toute l'aide constante et bienveillante qu'ils nous ont apportée dans la réalisation de ce travail.

HISTORIQUE

Dès le début du xix^e siècle, les cliniciens avaient noté l'existence de l'hypertrophie de la rate chez l'adulte comme chez l'enfant, dans les formes généralisées de la tuberculose, sans accorder toutefois à celle-ci une importance particulière.

Vers cette époque, Cruveilhier faisait déjà remarquer que la rate se montrait « un organe éminemment tuberculisable », opinion basée sur la fréquente constatation de lésions plus ou moins étendues de la rate à l'autopsie de sujets morts de tuberculose aiguë.

Bazin, dans son « Traité de la Scrofule » (1861), Bouchut, professent une opinion analogue, ayant trouvé la rate hypertrophiée chez le tiers des sujets qui avaient succombé à la tuberculose. Sur les 51 cas de tuberculose infantile observés par Parrot et Leroux, il existait 38 fois des lésions tuberculeuses de la rate.

D'Espine et Picot écrivent en 1884 que dans la plupart des cas de tuberculose, la rate est tuméfiée.

Hénoch signale dans ses « Leçons cliniques sur les maladies infantiles » publiées en 1885, en collaboration avec Hendrix, l'importance clinique de la splénomégalie dans la tuberculose du nourrisson.

En avril 1886, Landouzy et Queyrat attirent, eux aussi l'attention des cliniciens sur la valeur symptomatique de l'hypertrophie de la rate au cours de la tuberculose et soulignent la fréquence avec laquelle on constate des lésions spléniques étendues chez de jeunes enfants ayant succombé à cette infection : Queyrat, dans ces conditions, trouve la rate hypertrophiée 5 fois sur 11.

En 1888, Landouzy et H. Martin, autopsiant 18 nourrissons morts de tuberculose, constatent 11 fois une splénomégalie manifeste. Dans les 7 autres cas, il existait d'importantes lésions histologiques.

Damaschino conclut de façon identique une communication faite à peu près à la même date devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Gastou et Vallée, en 1892, Granboom, en 1894, signalent la valeur pronostique de la splénomégalie dans la tuberculose de l'enfance. Dans les 11 protocoles d'autopsie publiés par Lesage, on trouve signalée 9 fois une splénomégalie importante avec, dans la plupart des cas, des lésions tuberculeuses macroscopiques.

En 1896, Mannicatide, étudiant à la Clinique du Professeur Grancher, les lésions anatomo-pathologiques et les altérations histo-bactériologiques de la rate chez les enfants tuberculeux, met en évidence la fréquence de l'hypertrophie et de la tuberculose splénique chez les enfants du premier âge ayant succombé à une forme évolutive.

Dans la suite, l'importance clinique de la splénomégalie au cours de la tuberculose du nourrisson a

été affirmée de nouveau par S. J. West et par Carrière. Plus près de nous, le Professeur Bosc, de Montpellier, et Mlle E. Smirnoff accusent la tuberculose d'être à l'origine de la plupart des splénomégalias de la première et la seconde enfance : en effet, dans 70 % de leurs observations, l'origine tuberculeuse de l'intumescence splénique pouvait être affirmée.

En 1912, dans une thèse inspirée par le Professeur A.-B. Marfan, Mlle F. Le Scornet admet également que la tuberculose doit être accusée dans une proportion importante des cas. Dans sa statistique, les splénomégalias d'origine tuberculeuse représentaient 17,8 % du total. Ce pourcentage, s'élevant jusqu'à près de 25 % si l'on tenait compte des observations où la tuberculose était seulement probable.

Enfin, à une date plus récente, les publications de H. Kleinschmidt, de H. Rietschel, de Georg B. Grüber, de St. Engel et de H. Beitzke, ont mis de nouveau en relief l'importance de la splénomégalie dans la tuberculose du nourrisson.

CHAPITRE PREMIER

CONDITIONS D'OBSERVATION.

TECHNIQUE D'EXAMEN

Quelques nombreux et importants qu'aient été les travaux déjà publiés sur cette question, la plupart de ceux que nous venons de citer ont été poursuivis dans des conditions que l'on s'accorderait aujourd'hui à trouver assez peu satisfaisantes. En effet, toutes les observations et toutes les statistiques que nous venons de citer ont pour bases essentielles des constatations anatomiques. C'est dire que seuls les cas les plus graves ont été envisagés et que l'on n'a pu tenir compte des tuberculoses d'évolution moins sévère et terminées par la guérison.

Une telle cause d'erreur pouvait, il y a quelque trente ans, être légitimement tenue pour négligeable. En effet, jusqu'au début du siècle, tous, phtisiologues et pédiâtres, s'accordaient sur deux notions que nul ne songeait à contester : l'extrême rareté de la tuber-

culose chez le nourrisson et la quasi-constance de sa terminaison fatale.

Il n'est pas exagéré d'écrire que notre conception actuelle de la question est fort exactement inverse. Nous savons aujourd'hui la fréquence de la tuberculose au cours de la première enfance et aussi la très grande prédominance des formes légères, curables et même complètement latentes, par rapport aux formes mortelles.

Ce bouleversement de nos conceptions a été provoqué, on le sait, par la découverte et plus tard par la généralisation des réactions tuberculiniques. Grâce à la découverte de Pirquet, grâce à l'emploi systématique de la cuti-réaction tuberculinique, un fait nouveau est apparu : l'extrême diffusion de l'endémie tuberculeuse ; non seulement parmi les adultes présumés sains, mais aussi chez les grands enfants et même chez les nourrissons.

En ce qui concerne particulièrement ces derniers, les très nombreuses observations qui ont été faites au cours de ces dernières années et en particulier celles du Professeur Léon Bernard, du Professeur Robert Debré et de leurs collaborateurs, ont mis en vedette l'extrême fréquence des formes évolutives curables et des formes florides ou latentes.

Il nous semble qu'à la faveur de ces connaissances nouvelles le problème de la splénomégalie chez les nourrissons tuberculeux méritait d'être repris, au double point de vue du diagnostic et du pronostic. Nous nous sommes trouvé placé pour poursuivre ce tra-

vail dans des conditions d'étude exceptionnellement favorables. En effet, tous les nourrissons que nous avons observés, et dont l'âge variait entre celui de quelques semaines et celui de deux ans, ont été hospitalisés pendant plusieurs semaines ou même, éventuellement, pendant plusieurs mois, à la crèche spécialisée annexée à la Clinique de la Tuberculose. Réorganisée sur des bases nouvelles il y a plusieurs années par MM. Léon Bernard et Robert Debré, elle accueille des nourrissons qui, avant leur hospitalisation, se sont trouvés en contact plus ou moins prolongé avec un sujet tuberculeux ; ils y séjournent à l'abri de toute surinfection. Plus tard, si leur état le permet, ils seront dirigés sur l'un des centres d'élevage du Placement Familial des Tout-Petits. Pendant des semaines, à l'hôpital, pendant des mois et des années dans les Centres, ces enfants ont été ainsi soumis à notre surveillance.

De telles conditions d'observation permettent d'assurer le diagnostic de tuberculose avec un maximum de rigueur. Chacun des enfants que nous avons étudiés, a été soumis à des examens cliniques réguliers. Chez tous, nous avons pu faire des clichés radiographiques du thorax. Chez tous, enfin, la réalité de l'infection tuberculeuse ou, à l'opposé, l'absence de contamination, a pu être assurée grâce à l'utilisation des cuti-réactions tuberculiniques. Chez tous les enfants qui ne réagissent pas à la tuberculine, nous avons répété les réactions chaque semaine, pendant six semaines à deux mois, de façon à saisir chez un enfant sé-

paré du contamineur l'édification éventuelle de la lésion initiale et l'établissement de l'état allergique. Dans tous les cas où la cuti-réaction était négative, nous avons contrôlé ce résultat grâce à l'utilisation de la méthode de Mantoux, à l'injection intradermique d'une dilution de tuberculine (0 gr. 0001 et 0 gr. 001).

Ajoutons que dans la presque totalité des cas, il nous a été possible d'obtenir des informations détaillées sur les modalités du contact infectant, son intensité, sa durée, renseignements qui sont, nous y reviendrons, d'une importance capitale pour le pronostic.

Au surplus, dans presque tous les cas où les enfants ont succombé, il nous a été possible de nous convaincre, par un examen nécropsique, de l'absence ou de la réalité des lésions tuberculeuses.

La recherche de la splénomégalie chez le nourrisson exige une technique particulière sur l'importance de laquelle il nous paraît nécessaire d'insister.

A l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte et même chez le grand enfant, la percussion de l'hypocondre gauche est un procédé illusoire et infidèle pour la détermination d'une augmentation de volume de la rate. Une rate franchement augmentée de volume et nettement accessible à la palpation ne donne pas, dans une proportion importante des cas, de modifications appréciables du son de percussion, peut-être à cause de la fréquence de l'aérogastrie et de l'aérocôlie chez le nourrisson. Seule, la palpation de l'hypocondre gauche permet chez lui de déceler l'hypertrophie de la rate.

Afin d'éviter les causes d'erreur, il est indispensable de placer l'enfant dans une position qui permette une palpation facile. Nous avons utilisé la méthode recommandée par le Professeur A.-B. Marfan : l'enfant étant couché sur le dos et légèrement incliné sur le côté droit, le médecin se place à sa gauche, à hauteur de l'épaule et place l'extrémité digitale de la main droite ou de la main gauche un peu au-dessous des fausses côtes, à peu près dans la direction de la ligne axillaire médiane. En déprimant progressivement, d'abord d'une façon très douce, puis en exerçant une pression plus forte et plus profonde de la paroi abdominale, les doigts arrivent à sentir le pôle inférieur de la rate, qui, quand celle-ci est hypertrophiée, vient les affleurer au moment où l'inspiration abaisse la coupole diaphragmatique. Il est utile parfois, pour faciliter le relâchement de la paroi, de saisir la cuisse gauche de l'enfant et de la fléchir sur l'abdomen.

Selon l'importance de l'hypertrophie splénique, on perçoit tantôt une sorte de languette résistante, tantôt une masse aplatie et lisse à bords réguliers qui déborde les fausses côtes de 1 à 3 travers de doigt, parfois davantage. La palpation permet en outre de se rendre compte de l'induration plus ou moins nette de l'organe et de sa déformation éventuelle.

Malgré son apparente simplicité, cette recherche est, il faut le reconnaître, souvent malaisée et expose à un certain nombre d'erreurs. C'est ainsi que l'indocilité habituelle du nourrisson et la contracture de la paroi que provoque le cri, rendent toute exploration

impossible. C'est dire la nécessité de recommencer et souvent à plusieurs reprises ces examens. Le météorisme de l'abdomen, fréquent chez le nourrisson, rend également difficile la palpation de la rate. Enfin, certaines déformations thoraciques, en particulier l'évasement des fausses côtes inférieures, assez communément observé chez les rachitiques, peuvent, en modifiant les conditions d'observations, constituer une cause d'erreur. Enfin, il est nécessaire d'insister sur le fait que normalement lors des inspirations profondes, il est possible de percevoir chez un nourrisson normal dont la paroi se laisse facilement déprimer, le pôle inférieur de la rate sans qu'il soit légitime de conclure de ce fait à son hypertrophie. Aussi n'avons-nous tenu compte que des cas dans lesquels la splénomégalie était incontestable et retrouvée à chaque examen.

CHAPITRE II

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA SPLÉNOMÉGALIE

Les auteurs anciens, nous l'avons rappelé dans un bref exposé historique, connaissaient la fréquence de l'intumescence de la rate chez les nourrissons tuberculeux. Mais, à dire vrai, la tuberculose du premier âge étant par eux considérée comme rarissime, ce n'est pas ce diagnostic que la constatation d'une splénomégalie évoquait à leurs yeux, avant tout.

En fait, et aujourd'hui encore, beaucoup de pédiâtres devant un nourrisson porteur d'une grosse rate, envisagent d'abord d'autres hypothèses, avant tout celle d'une hérédo-syphilis.

Les constatations que nous avons faites s'inscrivent en faux contre cette manière d'interpréter les faits. Nos observations mettent en vedette l'extrême fréquence de la splénomégalie chez les nourrissons infectés par le bacille de Koch, non seulement dans les

formes mortelles, mais aussi dans les formes évolutives curables et même dans les formes latentes. D'autre part, nous avons été frappé de constater que chez les nourrissons dont la réaction tuberculinique était négative, qui avaient échappé à l'infection par le bacille de Koch, la rate n'était augmentée de volume que dans une minime proportion des cas.

En effet, pendant une période de quatre années, de 1928 à 1932, nous avons examiné 557 nourrissons. Parmi eux, 295 n'étaient pas atteints de tuberculose, ainsi qu'en témoignait la constatation répétée d'une cuti-réaction et d'une intradermo-réaction négatives. Dix-huit fois seulement, nous avons observé une augmentation appréciable du volume de la rate, soit une proportion de 6,1 %. Dans un cas, il s'agissait d'une hérédo-syphilis manifeste. Dans tous les autres, il nous a semblé qu'il fallait incriminer soit un rachitisme discret, si l'on accepte avec le Professeur Marfan la notion de l'ostéo-lymphatisme, soit l'une de ces infections gastro-intestinales, d'étiologie souvent imprécise et qui sont si communément observées dans la première enfance.

Sur 252 nourrissons porteurs d'une cuti-réaction positive, nous avons trouvé 79 fois la rate augmentée de volume, soit une proportion de 31,3 %.

Cette fréquence relativement considérable, puisque près d'un tiers des nourrissons atteints de tuberculose étaient porteurs d'une splénomégalie, permet de conclure que la constatation d'une intumescence de la rate doit d'emblée, et même chez un nourrisson d'ap-

parence normale, évoquer l'idée de tuberculose et imposer une cuti-réaction.

Les circonstances dans lesquelles cette splénomégalie est constatée sont, il est vrai, variables, d'où la variété des problèmes en face desquels se trouve placé le médecin.

TABEAU I

**NOMBRE ET POURCENTAGE DES SPLENOMEGALIES
CHEZ LES ENFANTS PORTEURS
D'UNE CUTI-REACTION +
ET D'UNE CUTI-REACTION —.**

	Nombre d'en- fants étudiés	Nombre des splénomégaties	Pourcentage des splénomé- gaties
Enfants à C. R. +.	252	79	31,3 p. 100
Enfants à C. R. —.	295	18	6,1 p. 100

I. — La splénomégalie au cours de l'épisode initial de l'infection tuberculeuse

La constatation d'une augmentation de volume de la rate apporte quelquefois aussi une aide au diagnostic de ces fièvres de primo-inoculation tuberculeuse dont le diagnostic est souvent malaisé.

MM. Léon Bernard et Robert Debré ⁽¹⁾ ont décrit, il y a quelques années, l'aspect de ces manifestations tuberculeuses initiales, souligné leur caractère fruste, la banalité de leur symptomatologie, et aussi la possibilité de les reconnaître grâce à l'apparition d'une cuti-réaction positive.

En fait, la tuberculose à son début se présente sous des aspects variés. Parfois la constitution de la lésion primitive, ganglio-pulmonaire, ne s'accompagne d'aucun symptôme, demeure tout à fait latente, et n'est révélée que par le « virage » des réactions tuberculini-ques. Ailleurs, ainsi que l'ont montré les études que MM. Léon Bernard et Robert Debré ⁽²⁾ ont poursuivies avec leurs élèves, elle se marque par une élévation thermique discrète, de la toux, des troubles di-

(1) Léon Bernard et Robert Debré : Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge (*Académie de Médecine*, 5 octobre 1920).

(2) Robert Debré et P. Jacquet : Le début de la tuberculose pulmonaire. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson (*Annales de Médecine*, 1920, t. I, n° 2). — Robert Debré et Laplane : Etude clinique du début de la tuberculose pulmonaire. (*Presse médicale*, 2 février 1920, n° 10). — Léon Bernard et Paraf : Les formes curables de la tuberculose évolutive des nourrissons. (*Ann. méd.*, juin 1926). — Léon Bernard : Le début de la tuberculose chez l'homme (*Paris Méd.*, 1^{er} janv. 1927).

gestifs, et une chute de poids temporaire. Dans une autre catégoric de faits, les symptômes initiaux sont plus bruyants et le degré de l'élévation thermique plus marqué. Dans une proportion relativement importante de cas, un tiers environ à notre estimation, on voit la température s'élever au voisinage de 39° et dessiner sur la feuille une ondulation qui se poursuit pendant trois semaines et assez semblable à celle d'une fièvre typhoïde. C'est en somme le tableau de la typhobacillose de Landouzy.

Depuis trois ans et demi, nous avons assisté vingt fois à ces débuts de tuberculose et 7 fois le début a été marqué par l'installation de ces signes généraux bruyants. Or, sur ces 7 cas, nous avons noté 4 fois une augmentation appréciable du volume de la rate. Un tel symptôme ne doit donc pas suggérer uniquement l'hypothèse d'une dothiënenterie, mais évoquer aussi la possibilité d'une fièvre de tuberculisation et engager le médecin à en confirmer le diagnostic grâce à la cuti-réaction et à l'examen radiologique du thorax.

L'observation suivante présente de ces faits un exemple frappant :

Obs. I. — L'enfant G... Lucien, âgé de vingt mois, entre à la crèche de l'hôpital Laennec au début d'octobre 1929. Il s'agit d'un enfant d'apparence normale chez lequel l'examen clinique et l'exploration radiologique ne décèlent aucune anomalie. La cuti-réaction est négative.

A partir du 22 octobre, la température commence à s'élever et pendant trois semaines environ décrit une

courbe régulière, entre 38 et 39°, en même temps que l'on note une importante chute du poids. L'examen de l'enfant ne révèle rien d'autre que l'existence d'une augmentation franche du volume de la rate. A ce moment, la cuti-réaction est devenue positive et l'on note sur le film l'existence d'une opacité homogène de la région péri-hilaire droite. A partir du 11 novembre 1929, l'apyrexie est redevenue complète. Au cours des semaines suivantes, on constate une diminution du volume de la rate, qui néanmoins demeure encore accessible à la palpation, et une disparition presque totale de l'image péri-hilaire droite.

L'enfant est envoyé au Placement familial en excellent état le 30 novembre 1929. Depuis, son état est toujours demeuré satisfaisant. La splénomégalie a disparu.

II. — La splénomégalie au cours des tuberculoses aiguës du nourrisson

Les tuberculoses à marche aiguë ou suraiguë sont rarement observées chez le nourrisson. Néanmoins, il n'est pas absolument exceptionnel d'assister à l'évolution d'une tuberculose miliaire évoluant sous l'aspect d'une pyrexie sans autre localisation qu'une augmentation de volume de la rate. Ici encore, c'est l'éventualité d'une tuberculose qui doit être d'emblée évoquée bien plutôt que celle d'une infection typhique.

Dans des circonstances moins rarissimes, c'est devant une tuberculose miliaire aiguë du poumon que se trouve placé le médecin, la « granulie » pulmonaire

réalisant tout l'aspect d'une broncho-pneumonie ou d'un catarrhe suffocant, d'apparence banale. La constatation, dans un cas de ce genre, d'une rate volumineuse et dure doit éveiller la présomption de la granulie, Kleinschmidt l'a signalée déjà. Nous avons eu l'occasion de vérifier la justesse de cette observation.

Obs. II. — L'enfant R... Jeanine, âgée de dix-huit mois, nous est adressée à la crèche de l'hôpital Laennec, le 7 mars 1929. Nous trouvons réalisé ce jour-là tout le tableau d'une broncho-pneumonie suraiguë : température 39°6, pâleur de la face avec cyanose du nez et des lèvres, polypnée et battements des ailes du nez. L'auscultation du thorax révèle des deux côtés, en avant et en arrière, l'existence de très nombreux râles à bulles fines et moyennes, prédominant à l'inspiration. Le foie est légèrement augmenté de volume. La rate est très volumineuse, déborde les fausses côtes gauches de trois travers de doigt; sa consistance est extrêmement dure. Cette constatation, jointe à la notion d'un contact tuberculeux récent, nous fait considérer comme vraisemblable le diagnostic de « granulie » pulmonaire à forme catarrhale. L'enfant succombe le lendemain dans une asphyxie progressive.

A l'autopsie, nous constatons des lésions typiques de tuberculose miliaire diffuse du poumon. Il existe à la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche un nodule caséeux escorté d'une volumineuse adénopathie latéro-trachéo-bronchique et intertrachéo-bronchique, qui représente le chancre d'inoculation. La rate est très volumineuse, dure, et farcie de tubercules miliaires.

III. — La splénomégalie dans les formes médiastinales compressives d'évolution subaiguë

Au cours des premiers mois de la vie, la tuberculose se manifeste assez fréquemment sous un type anatomo-clinique particulier : ici, le bacille de Koch réa-lise essentiellement une volumineuse adénopathie médiastine, caséuse, dont l'importance, dans la plu-part des cas, contraste avec la discrétion de la lésion pulmonaire.

Depuis la description du Professeur Marfan, nous savons reconnaître la maladie à deux signes très si-gnificatifs : le tirage expiratoire avec cornage et la toux bitonale qui, tous les deux, extériorisent la com-pression de la trachée. Jointe aux autres signes, à la fièvre qui ne manque que rarement, aux troubles di-gestifs, à la chute du poids, à la présence d'une cuti-réaction positive et parfois aussi à celle d'une ombre qui, sur les films, déborde le contour de la veine cave supérieure, ils autorisent à porter un diagnostic fer-me. Toutefois, à un stade précoce, alors que tous ces symptômes et ces signes n'ont pas atteint encore leur complet développement, la maladie, encore fruste, peut être malaisée à reconnaître. Mais, fréquemment, dès la phase initiale, il est possible de constater une augmentation notable du volume de la rate qui, déjà, doit orienter le médecin, en imposant une cuti-réac-tion.

Obs. III. — L'enfant T... Georgette, âgée de 2 mois, est admise à la crèche de l'hôpital Laennec, le 3 mars 1932. Depuis sa naissance jusqu'à son entrée à l'hôpital, l'enfant est demeurée en contact permanent et intime avec sa mère atteinte d'une tuberculose pulmonaire attestée par un examen radiologique qui montre l'existence d'une tuberculose excavée du poumon droit et par un examen bactériologique des crachats qui décèle la présence de bacilles de Koch. A son entrée à la crèche, le poids est faible : 3 k. 800. L'examen clinique du thorax est négatif, la rate est augmentée de volume, l'image radiographique du thorax est normale, la cuti-réaction positive. Les jours suivants, on note une toux rauque, fébrile et qui prend parfois un timbre bitonal, un cornage expiratoire qui s'exagère quand on remue l'enfant, un tirage sus-claviculaire, sus-sternal, sous-costal et épigastrique, de la dysphagie et des régurgitations.

Au cours des semaines suivantes, tous ces symptômes s'aggravent progressivement; la température s'élève et oscille désormais entre 38 et 39°. Les vomissements s'exagèrent, le poids s'abaisse, la cyanose apparaît. L'enfant meurt dans un accès de suffocation, le 27 avril 1932.

A l'autopsie, on note la présence, à la base du poumon droit, d'un « chancre » accompagné de granulations péri-phymique. Il existe une très volumineuse adéno-pathie caséuse latéro-trachéale et intertrachéo-bronchique.

La rate est grosse, mais sans modification macroscopique de son aspect. Sur les coupes, on constate la présence de nombreux follicules giganto-cellulaires dont le centre est partiellement caséifié.

IV. — La splénomégalie au cours de la tuberculose chronique du nourrisson

1. Formes évolutives mortelles.

Nous avons observé un certain nombre d'enfants de moins de deux ans chez lesquels la tuberculose, revêtant une allure chronique, s'est terminée au bout de quelques mois, parfois après un an ou 18 mois, par la mort.

On sait combien sont variables les lésions anatomiques réalisées dans ces cas par le bacille de Koch. Il peut s'agir de lésions ganglio-pulmonaires étendues, les lésions pulmonaires étant tantôt disséminées pour réaliser de véritables aspects broncho-pneumoniques, tantôt au contraire limités à de larges plages infiltrant tout ou partie d'un lobe. Nous avons même à plusieurs reprises assisté à la fonte de ces lésions caséeuses et la constitution de cavernes tout comme dans la tuberculose de l'adulte.

Quant à l'allure clinique de la maladie dans ses formes chroniques, elle est susceptible d'un certain polymorphisme. Quelquefois, ce sont les signes généraux qui occupent le devant de la scène, une fièvre tantôt assez élevée et tantôt modérée mais presque toujours irrégulière et un état de dénutrition progressif. Quelquefois, ce sont les troubles digestifs qui se trouvent placés en vedette : vomissements ou diarrhée.

Quant à l'examen physique du thorax, dans cer-

tains cas exceptionnels, il demeure, même en cas de lésion étendue, à peu près négatif. L'examen radiographique lui-même n'est pas sans réserver au médecin des déceptions. Dans certains cas, il est vrai, l'image est assez typique pour imposer la conviction, notamment quand il s'agit de larges plages d'ombre, de taches micro-nodulaires ou d'aspects cavitaires. Mais, à l'inverse, des lésions même étendues peuvent échapper, notamment lorsqu'elles occupent un siège juxta-médiastinal. On sait en effet la place importante qu'occupe la projection de l'ombre cardio-vasculaire et thymique chez un enfant de quelques mois, d'où l'importance des altérations ganglio-pulmonaires qu'elle est capable de masquer.

De tout ce qui précède, découlent de trop fréquentes incertitudes dans le diagnostic. Celui-ci, dans bien des cas, ne pourrait être affirmé sans le secours d'une cuti-réaction positive. Ainsi s'explique que la plupart des cas de tuberculose chez le nourrisson aient été autrefois méconnus, jusqu'à l'autopsie.

C'est dans ces conditions que nous avons systématiquement recherché chez ces petits tuberculeux la splénomégalie. Dans presque tous les cas, où la tuberculose avait revêtu une allure grave et qui, finalement, se sont terminés par la mort, nous avons constaté une augmentation de volume de la rate. C'est dire qu'une telle constatation doit évoquer chez un nourrisson fébrile, en état de dénutrition ou qui présente des troubles digestifs divers, l'idée de tuberculose, même si la toux est discrète ou absente et si l'examen clinique du

thorax ne décèle aucune anomalie et si l'image radiographique paraît normale.

Les observations suivantes résument un certain nombre de nos constatations :

Obs. IV. — L'enfant P... Paulette, âgée de deux ans, est admise à la crèche de l'hôpital Laennec, le 12 janvier 1932. Elle a vécu depuis sa naissance jusqu'à son entrée à l'hôpital en contact intime et permanent, dans des conditions de logement particulièrement défectueuses, avec un père atteint de tuberculose pulmonaire ouverte. L'enfant est pâle, son poids est de 9 kg. La température est à 38° le jour de l'entrée et décrit ensuite des oscillations entre 37°8 et 38°5. On constate la présence de quelques râles bulleux dans la région axillaire gauche et sur le film celle d'une tache opaque irrégulière occupant la région parahilaire gauche et qui plus tard s'est excavée. La rate est volumineuse et dure, la cuti-réaction positive.

Le 29 février 1932, l'enfant dont l'état général n'a cessé de s'aggraver est reprise par sa famille; elle est décédée au début du mois de mars 1932.

Obs. V. — L'enfant L... Lucienne, âgée de 6 mois, est admise le 14 février 1931 à l'hôpital Laennec. Depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 4 mois, l'enfant a vécu d'une façon permanente en contact avec sa mère, atteinte d'une tuberculose pulmonaire excavée. Depuis 2 mois, elle en est séparée, la mère étant entrée à l'hôpital.

Il s'agit d'une enfant pâle, de poids insuffisant (6 kg. 150 à 6 mois), la température oscille entre 37°5 et 39°. Il existe de la toux et de la dyspnée. On perçoit à

l'auscultation de l'hémithorax droit, à sa partie moyenne, la présence d'assez nombreux râles bulleux. La rate est très volumineuse. Sur un cliché radiographique, on constate à la partie inférieure du champ pulmonaire droit l'existence d'une ombre irrégulièrement arrondie et non homogène. Les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche sont occupés par un semis de taches micro-nodulaires. Les réactions tuberculiniques sont positives. Après un séjour de 2 mois à la crèche, pendant lequel son état n'a cessé de s'aggraver, l'enfant succombe le 16 avril 1931.

A l'autopsie, on constate la présence, à la base du poumon droit, d'une lésion caséuse semblant correspondre au chancre d'inoculation. Il existe une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique caséifiée et plusieurs petits nodules caséux dans le globe supérieur du poumon gauche.

La rate est très volumineuse, mais sans lésions tuberculeuses macroscopiquement visibles. L'examen des coupes révèle la présence d'assez nombreux follicules tuberculeux à centre caséifié et entourés d'une zone de réaction fibreuse.

Obs. VI. — L'enfant M... Jules, âgé de 3 mois, est admis à l'hôpital le 10 mai 1930. Il a vécu depuis sa naissance en contact permanent et intime avec une mère tuberculeuse dont l'expectoration est richement bacillifère.

On a noté depuis plusieurs semaines un amaigrissement progressif, une anorexie, une diarrhée fétide, des vomissements et de la toux.

L'enfant est franchement très hypotrophique et son

poids ne dépasse pas 3 kg. 200, la peau est ridée, le teint pâle jaunâtre, l'examen clinique du thorax est négatif et l'image radiologique normale, mais la rate est volumineuse et dure et déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes gauches. La cuti et l'intradermo-réaction sont positives.

Après plusieurs mois de séjour à la crèche, l'enfant a succombé. A l'autopsie, on constate la présence à la partie moyenne du poumon gauche, dans la région juxta-médiastinale, d'une lésion caséuse atteignant le volume d'une noisette, accompagnée d'une volumineuse adénopathie caséuse latéro-trachéale et intertrachéo-bronchique.

L'examen macroscopique de la rate ne décèle rien en dehors d'une augmentation de volume et d'une induration manifeste. Sur les coupes, on note l'existence de larges zones de nécrose hémorragique ou caséuse, mal limitées, étalées, riches en cellules géantes. Il existe quelques rares follicules tuberculeux typiques. Après coloration de Ziehl, on constate la présence de quelques rares bacilles de Koch mais une cellule géante.

Obs. VII. — M... Marcel, âgé de 3 mois, est admis à l'hôpital Laennec le 10 octobre 1930.

Depuis l'âge de 6 semaines, il a été constamment en contact avec son père, porteur de lésions tuberculeuses évolutives et dont l'expectoration est richement bacillifère.

L'enfant est pâle, son poids à 3 mois est de 3.500 gr. On note la toux, les vomissements et la diarrhée. La percussion et l'auscultation du thorax donnent un résultat négatif. La rate est très volumineuse. La cuti-réac-

tion est positive. Il existe sur le film une ombre opaque débordant à droite le contour de la veine cave supérieure et qui paraît correspondre à une image ganglionnaire.

L'enfant ayant succombé au bout de plusieurs mois, on constate à l'autopsie la présence de quelques nodules caséux disséminés dans les deux poumons et surtout celle d'une volumineuse adénopathie médiastine.

La rate est parsemée de granulations grisâtres, sail-lantes sous le doigt, à répartition irrégulière. L'examen histologique d'un fragment prélevé permet de constater la présence de nombreux tubercules caséifiés confluent, polycycliques, avec, à leur périphérie, de nombreuses cellules géantes. Il existe également quelques rares follicules jeunes formés de cellules épithélioïdes et entourés d'une couronne lymphocytaire. On trouve de nombreux bacilles de Koch dans les zones caséifiées.

Obs. VIII. — M... Claude, âgé de 5 mois, entre à la crèche de l'hôpital Laennec, le 14 avril 1931. Après avoir vécu de la naissance à 2 mois, puis de 4 à 5 mois, en contact intime avec son père tuberculeux. L'aspect de l'enfant est très mauvais, et son poids très faible (4 kgs 500). L'examen clinique du thorax est complètement négatif. Sur plusieurs clichés, l'image thoracique est normale; la cuti-réaction est positive. La rate est volumineuse.

L'enfant meurt au bout de 2 mois dans une cachexie progressive.

On trouve à l'autopsie un chancre pulmonaire caséifié, localisé à la partie interne du poumon droit dans le lobe moyen, accompagné d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique caséifiée

La rate contient quelques granulations blanchâtres à centre caséeux. L'examen histologique décèle la présence de très nombreux follicules tuberculeux à centre caséifié, entouré de cellules géantes. La congestion de la pulpe rouge est très marquée.

Obs. IX. — L'enfant B... Robert, âgé de 2 mois, est envoyé à la crèche de l'hôpital Laennec le 12 décembre 1929. Depuis sa naissance, il a vécu constamment en contact avec sa mère atteinte d'une tuberculose pulmonaire excavée et dont l'expectoration est très richement bacillifère.

L'enfant ne pèse que 3.900 gr. Il est pâle. Sa température dépasse 38°. L'examen physique du thorax est complètement négatif. L'image radiographique du thorax est normale. La rate est très volumineuse et dure ; la cuti-réaction est fortement positive.

L'enfant succombe à l'âge de 5 mois. On constate à l'autopsie une volumineuse adénopathie médiastine, caséuse, et à l'extrême base du poumon droit un nodule de la taille d'un pois représentant le chancre d'inoculation.

On constate à la surface de la rate la présence de quelques granulations miliaires visibles à l'œil nu. L'examen histologique montre des formations arrondies ou mal limitées, de taille variable, et dont le centre est caséifié et riche en suffusions hémorragiques. Les nodules les plus volumineux sont entourés de cellules géantes. Il existe d'assez nombreux bacilles de Koch dans les cellules géantes ou dans le centre nécrotique des lésions.

2. Formes évolutives curables.

La tuberculose du nourrisson est bien loin, nous l'avons déjà signalé, de revêtir constamment une allure aussi grave. MM. Léon Bernard et Robert Debré, avec plusieurs de leurs collaborateurs, ont bien montré la fréquence des cas dans lesquels, malgré l'existence éventuelle de signes généraux sévères, d'un état fébrile, de troubles digestifs, d'un état de dénutrition inquiétant et souvent aussi malgré la présence d'importantes lésions révélées par l'examen radiographique, l'évolution morbide s'arrête, la maladie finalement aboutissant à la guérison.

Le tableau clinique réalisé dans des cas de ce genre est, ici encore, polymorphe. Mais, à la fièvre, aux troubles digestifs, à la dénutrition, s'ajoute quelquefois, moins souvent il est vrai que dans les formes dont nous venons de parler, une splénomégalie notable dont la valeur d'orientation mérite d'être soulignée. L'observation suivante en témoigne :

Obs. X. — S... André, âgé de 6 mois, nous est adressé à la crèche de l'hôpital, le 7 mars 1931.

Depuis l'âge de 11 jours jusqu'à celui de 6 mois, il a vécu avec un oncle paternel atteint de tuberculose pulmonaire ouverte, mais le contact a été peu intime et intermittent. A son entrée, l'enfant pèse 5 kg. 400. L'examen physique du thorax est négatif; la rate est grosse et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La température est à 37° avec de temps en temps un clo-

cher thermique jusqu'aux environs de 38°. La cuti-réaction est positive. On constate sur le film radiographique la présence d'une plage homogène opacifiant la région parahilaire gauche. Au cours des semaines suivantes, on note une amélioration considérable de l'état général, une augmentation de poids et, parallèlement, une disparition de l'image juxta-hilaire et une régression du volume de la rate. Trois mois plus tard, l'état général de l'enfant est devenu tout à fait satisfaisant; le poids est normal; la splénomégalie a disparu; l'image radiographique du thorax est rigoureusement normale.

CHAPITRE III

VALEUR DE LA SPLÉNOMÉGALIE POUR LE PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON

La fréquence avec laquelle il est possible d'observer, au cours de la tuberculose du nourrisson, une augmentation franche du volume de la rate, permet de conclure qu'un tel signe doit éveiller immédiatement et quels que soient les symptômes qu'il présente, l'idée de l'infection tuberculeuse. C'est souligner la valeur de cette constatation pour le diagnostic de la tuberculose.

Mais en fait, dans la pratique, le problème se pose d'une façon quelque peu différente. Reconnaître qu'un enfant a été infecté par le bacille de Koch est devenu chose facile depuis que nous avons à notre disposition les réactions tuberculiniques.

La tuberculose une fois soupçonnée, et souvent, nous

l'avons vu, grâce au dépistage d'une splénomégalie, puis confirmée après constatation d'une cuti-réaction positive, le problème à résoudre est essentiellement d'ordre pronostique. Il s'agit de préciser dans chaque cas particulier l'activité, l'évolution et la curabilité éventuelle de la maladie.

Les conditions mêmes dans lesquelles le nourrisson a été contaminé autorisent un certain nombre de conclusions. MM. Léon Bernard et Robert Debré ont montré les premiers les conséquences précises qu'il est possible de tirer d'un certain nombre de notions: l'âge du sujet, la durée et la puissance du contact infectant, la durée de la période anté-allergique, enfin la prolongation de la survie après séparation. Une expérience étendue a établi la validité de ces règles et confirmé leur valeur.

A l'opposé, les signes que l'examen physique du thorax permet de constater sont trop souvent trompeurs et n'autorisent aucune conclusion. Dans la très grande majorité des cas où il existe de très importantes lésions pulmonaires et ganglionnaires, l'exploration clinique est impuissante à les révéler.

Il semble qu'il faille accorder plus de crédit à certains symptômes fonctionnels. Il nous paraît inutile de souligner de nouveau, à ce point de vue, le caractère fâcheux d'une toux coqueluchoïde, à plus forte raison bitonale, et aussi d'un tirage et d'un cornage expiratoires, bref d'un syndrome qui extériorise une compression du médiastin par de volumineux ganglions caséifiés.

Il n'est pas jusqu'à l'examen radiologique du thorax qui ne soulève, surtout chez un nourrisson très jeune, les plus lourdes difficultés d'interprétation. On sait, en effet, combien il est malaisé de superposer à une image radiologique une lésion anatomique. En fait, la distinction entre des altérations assez banales de congestion, d'œdème et d'atélectasie, développées autour d'un nodule caséeux minime et une plage d'infiltration caséuse étendue, est rigoureusement impossible de par le seul examen radiologique.

Resteraient enfin les signes généraux, les troubles digestifs, la fièvre, la dénutrition, tous symptômes dont il y a lieu de tenir le plus grand compte, mais sur lesquels on ne saurait baser à coup sûr un pronostic valable : on en peut constater d'analogues en effet dans les formes évolutives mortelles et dans les formes curables.

Il nous semble que la constatation d'une splénomégalie représente un élément dont il y a lieu de tenir le plus grand compte quand il s'agit de prévoir l'avenir d'un nourrisson tuberculeux. Il nous apparaît qu'on ne saurait trop souligner la fâcheuse signification pronostique qu'il faut lui accorder.

La gravité que comporte la constatation d'une augmentation de volume de la rate ressort clairement de toutes les statistiques classiques. Sans revenir sur des travaux plus anciens, rappelons que A.-B. Marfan et Mlle Le Scornet trouvent une proportion de 14 décès sur 22 splénomégales, soit 63 %.

Nous avons fait les mêmes recherches en comparant la mortalité par tuberculose chez les enfants por-

teurs et chez les enfants non porteurs d'une splénomégalie. Sur un total de 174 nourrissons contaminés, et chez lesquels la rate n'était pas augmentée de volume, nous avons observé 9 morts par tuberculose, soit une proportion de 6,8 %.

Sur 79 enfants dont la cuti-réaction était positive et la rate augmentée de volume, nous avons noté 29 décès par tuberculose, soit 36,7 %.

Le simple rapprochement de ces chiffres illustre le caractère alarmant de l'intumescence de la rate et les réserves qu'elle doit imposer quant au pronostic d'avenir.

Nos chiffres, il est vrai, sont inférieurs à ceux des classiques, mais cette différence s'explique facilement par ce fait que notre statistique comprend un grand nombre de cas peu évolutifs ou même à peu près complètement latents, dont le dépistage n'a été possible qu'à l'aide des réactions tuberculiniques et qui, il y a quelques années, eussent échappé.

Etudiant cette question d'un autre point de vue, nous avons cherché à établir le pourcentage des splénomégalies chez des nourrissons qui avaient succombé à la tuberculose. Sur un total de 41 nourrissons, nous avons trouvé 29 fois la rate augmentée de volume, soit une proportion de 70,7 %. Ici encore, se trouve souligné le redoutable caractère de gravité de la splénomégalie chez le nourrisson tuberculeux.

Au surplus, la lecture des observations résumées au chapitre précédent, montre jusqu'à l'évidence la quasi-constance d'une augmentation de volume de la rate dans les formes évolutives mortelles.

TABLEAU II

MORTALITE PAR TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS PORTEURS ET NON PORTEURS D'UNE SPLENOMEGALIE

	Nombre d'en- fants étudiés	Nombre de morts	Pourcentage
Nourrissons splénomé- galiques	79	29	36,7 p. 100
Nourrissons non splé- nomégaliqnes.	174	12	6,8 p. 100

TABLEAU III

NOMBRE ET POURCENTAGE DES SPLENOMÉGALIES CHEZ LES NOURRISSONS MORTS DE TUBERCULOSE

	Nombre	Pourcentage
Nourrissons porteurs d'une splénomégalie.	79	70,7 p. 100
Nourrissons non porteurs d'une splénomégalie	12	29,2 p. 100

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Durant la période de près de quatre années, pendant laquelle nous avons poursuivi nos recherches, nous avons observé vingt-neuf cas mortels : l'autopsie n'a pu être faite que vingt fois. L'étude anatomique de la rate dans ces 20 observations confirme la notion classique de la fréquence de l'atteinte de cet organe au cours de la tuberculose du nourrisson. Dans 16 cas, en effet, il existait des lésions tuberculeuses décelables sur coupes (soit 80 % des cas), chiffres sensiblement plus élevés que ceux rapportés par les auteurs. D'une manière générale, ces derniers observent des lésions tuberculeuses de la rate, nous l'avons vu, dans une proportion qui oscille entre 40 % et 50 %. Toutefois, la valeur des pourcentages fournis par certains d'entre eux ne peut être considérée que comme relative, car beaucoup de statistiques portent sur des enfants dont l'âge va des premiers mois de la vie jus-

qu'à 15 ans. Mannicatide nous paraît être à peu près le seul auteur qui, à notre connaissance, apporte une proportion de cas voisine de la nôtre, soit 10 cas sur 12.

L'aspect macroscopique de la rate à l'autopsie est souvent trompeur, tous les auteurs y insistent. Elle peut être simplement tuméfiée, de teinte sombre ou d'aspect normal. L'hyperplasie des corpuscules de Malpighi peut en imposer à tort pour un essaimage miliaire ; c'est également une notion courante et il est classique de reconnaître aux éléments de la pulpe blanche une disposition topographique régulière, une teinte blanche, une taille uniforme ; de plus, ils ne sont pas saillants. Par contre, les granulations y sont grisâtres, de volume variable, de dissémination quelconque et perceptible au doigt. Nous avons observé cette hyperplasie de la pulpe blanche dans 3 cas dont un seulement s'accompagnait de rares éléments tuberculeux.

Les lésions tuberculeuses peuvent aussi être de volume tel qu'elles ne peuvent être méconnues, les zones caséifiées ont ici les mêmes caractères que chez l'adulte.

Sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine-safran, et par le Ziehl, quelles sont les lésions élémentaires observées ? Les premiers stades lésionnels constitués par des tubercules miliaires jeunes apparaissent sous forme de foyers nécrotiques de très petite taille, situés dans la pulpe rouge. Riches en débris nucléaires, globules rouges et fibrine, ils contiennent à la pé-

riphérie des leucocytes intacts, mais il n'y existe encore ni cellules épithélioïdes ni caséification. Cet aspect de la lésion initiale telle que la décrit Hœbschmann, analogue à ce qu'avaient déjà observé Léon Kindberg et May, en 1912, se rencontre dans trois observations de notre série. Deux fois, le centre du nodule contenait de rares bacilles. Dans chaque cas, ces lésions alternaient avec des follicules constitués.

Les lésions folliculaires n'ont pas, au niveau de la rate, de caractères particuliers. Elles peuvent être purement épithélioïdes ou centrées par une zone caséieuse, riche en globules rouges encore reconnaissables, entourée de cellules épithélioïdes et géantes. Notons qu'il n'existait d'ébauche de sclérose à leur périphérie que dans quatre cas dont trois chez des enfants porteurs de lésions pulmonaires importantes (cavernes étendues, tuberculose miliaire généralisée) donc relativement anciennes. Ces lésions folliculaires sont de beaucoup les plus fréquentes : un seul cas n'en comportait pas, mais peut-être par le seul fait que le fragment examiné avait été choisi dans une zone riche en lésions caséifiées volumineuses.

Les tubercules caséifiés étendus, de constatation banale, ne méritent guère qu'on s'y arrête. Ils ont été rencontrés dans huit cas, associés aux lésions folliculaires.

Les colorations par le Ziehl ont donné des résultats inconstants : dans 9 cas, un examen prolongé n'a pas permis de déceler de bacilles. Dans les 7 autres cas, il s'agissait toujours de bacilles rares, situés dans le

centre d'un nodule nécrotique ou dans les lésions folliculaires plus ou moins caséifiées. Nous n'avons jamais rencontré de bacilles dans les vaisseaux ou à distance des lésions tuberculeuses. Les altérations du parenchyme splénique associées à la présence de lésions tuberculeuses sont constantes, surtout de type congestif : nappes hémorragiques diffuses, congestion de la pulpe rouge, précipitation de pigment sanguin ne manquent presque jamais. Dans un seul cas, la sclérose artérielle était intense. L'hyperplasie des éléments de la pulpe blanche, fréquente chez les nourrissons infectés, et qui, par son importance, peut contribuer à l'augmentation du volume de la rate était surtout marquée pour les coupes pauvres en lésions tuberculeuses ; elle existait seule chez deux enfants dont les lésions pulmonaires étaient évidentes, mais il n'est pas permis ici de conclure à l'absence de lésions tuberculeuses de la rate, un seul fragment ayant été prélevé au hasard en l'absence de lésions visibles à l'œil nu.

CONCLUSIONS

I. — La splénomégalie est un symptôme très fréquent au cours de la tuberculose du premier âge.

Etudiant comparativement deux groupes d'enfants dont les uns étaient porteurs d'une cuti-réaction négative et les autres d'une cuti-réaction positive, nous avons constaté chez les premiers une proportion de splénomégalies qui ne dépassait pas 6,1 %, alors qu'elle atteignait chez les seconds 31,3 %.

Il nous paraît légitime de conclure de ces faits que la constatation d'une splénomégalie chez un nourrisson doit évoquer d'emblée la tuberculose et imposer une cuti-réaction tuberculinique.

II. — La constatation d'une splénomégalie chez un nourrisson contaminé par le bacille de Koch, possède une incontestable valeur du point de vue du pronostic ; alors que la mortalité par tuberculose atteint 36,7 % chez les nourrissons splénomégaliés, elle ne dépasse pas chez les autres 6,8 %. D'autre part, à l'autopsie des nourrissons morts de tuberculose, on constate des lésions macroscopiques de la rate dans les 2/3 des cas environ.

III. — L'étude anatomique de la rate chez les enfants du premier âge qui ont succombé à la tuberculose montre l'extrême fréquence des lésions de cet organe. La discordance fréquente entre l'aspect macroscopique qui peut être sensiblement normal et le degré des altérations notées sur les coupes, le polymorphisme des lésions histologiques, leur pauvreté en bacilles, sont autant de caractères régulièrement constatés.

Vu .
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et WEIL (P.-E.). — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. (*Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathologique*, janvier 1906).
- AUSSET. — Tuberculose généralisée chez un enfant. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897).
- AVIRAGNET (Ch.-E.). — De la tuberculose chez les enfants. (*Thèse*, Paris, 1892).
- BEITZKE (H.). — Pathologische Anatomie (in ENGEL et PIRQUET, *Handbuch der Kindertuberkulose*, t. I, p. 198-199. (Georg Thieme, Leipzig, 1930).
- BERNARD (Léon) et LAMY (Maurice). — Valeur de la splénomégalie pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose du nourrisson. (*Revue de la Tuberculose*, 3^e série, t. XIII, n^o 8, octobre 1932).
- DAMASCHINO. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 avril 1886.
- ENGEL (St.). — Die Klinik der Primärkomplexes. Meningitis tuberculose und Miliartuberkulose (in ENGEL et PIRQUET, *Handbuch der Kindertuberkulose*, t. I, p. 314-381 et p. 522-604).
- GASTOU et VALLÉE. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892).

- GRUBER (Georg B.). — Über Tuberkulose bei nichtdurchseuchten Völkern (in ENGEL et PIRQUET, *Handbuch der Kindertuberkulose*, t. II, p. 1465-1473).
- KLEINSCHMIDT (H.). — Tuberkulose der Kinder (1 vol. J.-A. Barth éditeur, Leipzig, 2^e édit., 1927).
- LANDOUZY et QUEYRAT. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 avril 1886.
- LELONG (M.). — Le pronostic de la tuberculose du nourrisson. (*Paris Médical*, t. XX, n° 1, 3 janvier 1931).
- LE SCORNET (Fernande). — Etude clinique de la mégalo-splénie dans la première enfance (*Thèse, Paris*, 1912).
- LÉVESQUE (Jean). — Etude clinique de la tuberculose infantile (1 vol., Masson et Cie, édit., 1931).
- MANICATIDE. — Etude sur la rate chez les enfants tuberculeux. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896).
- MARFAN (A.-B.). — Clinique des maladies de la première enfance. (1 vol., Masson et Cie, édit.).
- MEDAIL (Jean-Arthur). — Hypertrophie de la rate. Sa valeur diagnostique dans la tuberculose du premier âge. (*Thèse, Paris*, 1889).
- PÉHU (M.) et DUFOURT (A.). — Tuberculose médicale de l'enfance. (1 vol., G. Doin et Cie, édit., Paris, 1927).
- QUEYRAT (Louis). — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. (*Thèse, Paris*, 1886).
- RIBADEAU-DUMAS. — Sur certaines formes de splénomégalie tuberculeuses. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1907).
- Les débuts de la tuberculose pulmonaire. (1 vol., Flammarion édit., Paris, 1925).
- RIETSCHER (Hans). — Die intrathorakale Tuberkulose des Säuglings und Kleinkindes (in ENGEL et PIRQUET, *Handbuch der Kindertuberkulose*, t. II, p. 1437-1457).

- RIST (Ed.). — Les splénomégalias chez l'enfant. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1907).
- SMIRNOFF (Mlle). — Recherches sur^e la splénomégalie chronique. (*Thèse, Montpellier*, 1906).
- WEIL (P.-E.). — La tuberculose de la rate. (*Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, juin 1911).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	11
<i>Chapitre I.</i> — Conditions d'observation. — Technique d'examen	15
<i>Chapitre II.</i> — Valeur diagnostique de la splénomégalie	21
<i>Chapitre III.</i> — Valeur de la splénomégalie pour le pronostic de la tuberculose du nourrisson.....	41
<i>Chapitre IV.</i> — Anatomie pathologique.....	47
Conclusions	51
Bibliographie	53

